

ESTATUS CONVULSIVO NO EPILEPTICO: ¿ENCEFALITIS LIMBICA?

Autores: **Ré Melisa Débora**; Corbacho Re MF; Rocchetti NS; Settecase CJ; Bagilet DH.

Centro: Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Escuela “Eva Perón”. San Martín 1645. (2152) Granadero Baigorria. Santa Fe. Argentina. Telefax: +54341-4710940.
uciheep@gmail.com - www.uciheep.com.ar

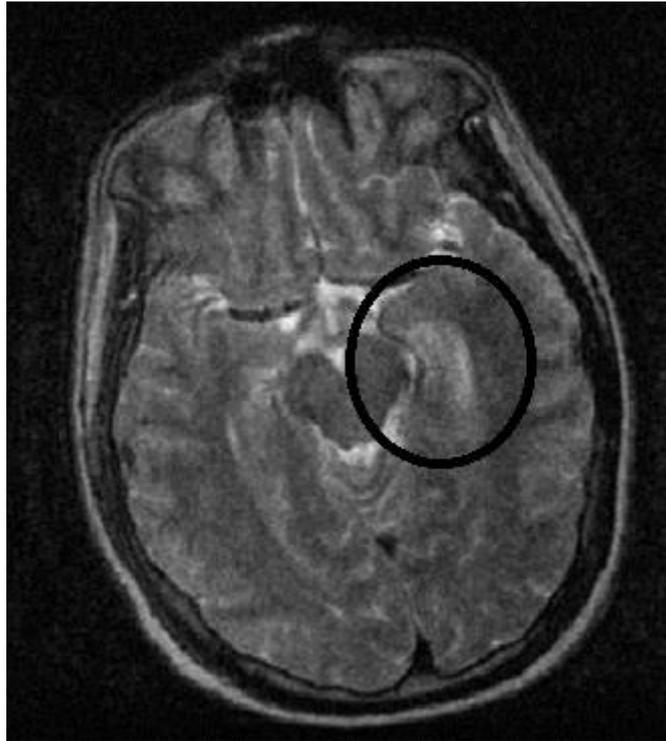
RESUMEN

Introducción: El deterioro del sensorio es un motivo frecuente de ingreso a terapia intensiva, dentro de sus causas, el status epiléptico no convulsivo (SENC), que puede manifestarse con síntomas psiquiátricos es de difícil diagnóstico y requiere alto índice de sospecha. Por otro lado, la encefalitis límbica (EL), proceso inflamatorio localizado en estructuras del sistema límbico que produce alteraciones cognitivas, psiquiátricas y trastornos de la percepción, puede ser tanto causa como diagnóstico diferencial de SENC.

Caso clínico: Paciente varón de 19 años, ingresa por cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por trastornos de la conducta, hetero-agresividad y deterioro del sensorio. Examen físico: Glasgow 12/15, afasia, lateralización rítmica de los labios hacia la derecha, sin otro déficit neurológico. Laboratorio: Hemograma, calcemia, fosfatemia, magnesemia, ionograma, hepatograma y función renal normal. TAC de cráneo: normal. LCR: normal. Serología para VIH, VHB, VHC, VDRL: No reactivos. Toxicológico en orina para cocaína y marihuana: negativo. EEG: foco de espigas centro-temporal izquierdo. RMI encéfalo: hiperintensidad del hipocampo izquierdo, en Flair y T2 (ver imagen). Screening oncológico negativo. Cultivo de LCR: negativo. PCR en LCR para VHS tipo 1 y 2, CMV, VEB y enterovirus negativos. FAN negativo. Proteinograma por electroforesis normal. Ac. antitiroglobulina y antitiroperoxidasas negativos. Ac. Anti-VGKC, Ac. Anti-R-RNMDA, Ac. Anti-LG1: pendientes. Se realiza pulso de metilprednisolona, carbamazepina y goteo de midazolam con mejoría parcial del cuadro.

Discusión: El EEG en la EL usualmente es anormal. En el SENC la RMI puede revelar hiperintensidad en FLAIR y T2, en hipocampo por edema celular. El diagnóstico definitivo de una u otra entidad estaría sujeto a la positividad de los auto-anticuerpos, no siendo estos totalmente indentificados, ni disponibles en la actualidad. Descartadas todas las causas de SENC y con alta sospecha de EL podemos asumir su diagnóstico aun con la negatividad de auto-anticuerpos y en ausencia de neoplasia.

Conclusión: Antes de considerar un SENC como “idiopático” se debería tener en cuenta el diagnóstico de EL.



- 17° Congreso Argentino de **Terapia Intensiva Pediátrica**
- 18° Congreso Argentino de **Kinesiología en Terapia Intensiva**
- 19° Congreso Argentino de **Enfermería en Terapia Intensiva**
- 12° Jornadas Nacionales de **Bioquímicos en Terapia Intensiva**
- 9° Jornadas del Comité de **Neonatología Crítica**
- 3° Jornada de **Farmacéuticos en Terapia Intensiva**
- 3° Jornada de **Lics. en Nutrición en Terapia Intensiva**
- 3° Jornada de **Veterinaria en Terapia Intensiva**

Se certifica que el grupo integrado por
**MELISA RÉ, MARÍA FLORENCIA CORBACHO RE, NICOLÁS SEBASTIÁN ROCCHETTI,
CLAUDIO JESÚS SETTECASE, DANIEL HORACIO BAGILET**

han presentado el trabajo N° 100

STATUS EPILEPTICO NO CONVULSIVO: ¿ENCEFALITIS LÍMBICA?

en la modalidad **Discusión de Posters Electrónicos**

Salta, 27 de Agosto de 2016

Salta


Dra. Laura De Rosa de Vidal
Presidente Comité Científico
26° Congreso Argentino Terapia Intensiva


Dra. Silvia F. Vilca
Presidente Comité Ejecutivo
26° Congreso Argentino Terapia Intensiva


Dr. Néstor Raimondi
Presidente
26° Congreso Argentino de Terapia Intensiva

24 al 27 de Agosto de 2016. Salta - Argentina